

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

203

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

WEINSAFT Pinkas

né le 18 Juillet 1908 à ZBARAZ (Pologne)

LES

APPENDICITES FAMILIALES

(Remarques étiologiques)

Président : M. P. CARNOT, Professeur

Librairie L. RODSTEIN

17, Rue Cujas

PARIS (V^e)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

WEINSALT Pinkas

né le 18 Juillet 1908 à ZBARAZ (Pologne)

LES

APPENDICITES FAMILIALES

(Remarques étiologiques)

Président : M. P. CARNOT, Professeur

Librairie L. RODSTEIN

17, Rue Cujas

PARIS (V^e)

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales ..	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL -LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée..	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.



Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	LÉON BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
ALAJOUANINE : Neurologie et Psychiâtrie.	JOANNON : Hygiène.
AUBERTIN : Pathologie médicale.	LABBÉ (Henri) : Chimie biologique.
BÉNARD Henri : Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy) : Pathologie médicale.
BROCQ : Pathologie chirurgicale.	LEVEUF : Pathologie chirurgicale.
BRULÉ : Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI : Neuro-psychiâtrie.
BUSQUET : Pharmacologie.	LIAN : Pathologie médicale.
CADENAT : Pathologie chirurgicale.	MONDOR : Pathologie chirurgicale.
CATHALA : Pathologie médicale.	MOREAU : Pathologie médicale.
CHABROL : Pathologie médicale.	MOULONGUET : Pathologie chirurgicale.
CHAILLEY-BERT : Physiologie.	MOURE : Pathologie chirurgicale.
CHEVALLIER : Pathologie médicale.	OBERLING : Anatomie pathologique.
DOGNON : Physique.	OLIVIER : Anatomie.
DONZELOT : Pathologie médicale.	PIÉDELIÈVRE : Médecine légale.
ECALLE : Obstétrique.	PORTES : Obstétrique.
FEY : Urologie.	QUÉNU : Pathologie chirurgicale.
GASTINEL : Bactériologie.	RICHET : Physiologie.
GATELIER : Pathologie chirurgicale.	SANNIÉ : Chimie biologique.
DE GAUDART D'ALLAINES : Pathologie chirurgicale.	SÉZARY : Dermatologie et syphiligraphie.
GIROUD : Histologie.	TROISIER : Pathologie expérimentale et comparée.
HALPHEN : Oto-rhino-laryngologie.	VALLERY-RADOT (Pasteur) : Pathologie médicale.
HARVIER : Pathologie médicale.	VAUDESCAL : Obstétrique.
HAZARD : Pharmacologie.	VELTER : Ophtalmologie.
HUGUENIN : Anatomie pathologique.	VIGNES : Obstétrique.
HUTINEL : Pathologie médicale.	

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.
LEQUEUX : Obstétrique.
LEROUX : Anatomie pathologique.

MM.
NEVEU-LEMAIRE : Parasitologie.
RETTNERER : Histologie.
ZIMMERN : Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.
ABRAMI : Clinique médicale.
CHIRAY : Clinique médicale.
DUVOIR : Clinique médicale.
BASSET : Clinique chirurgicale.
CHEVASSU : Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER : Clinique chirurgicale.
MOCQUOT : Clinique chirurgicale.

MM.
PROUST : Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ : Clinique chirurgicale.
LE LORIER : Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL : Clinique obstétricale.
METZGER : Clinique obstétricale.
GUÉNIOT : Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
MAUCLAIRE, professeur sans chaire : Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

MM.
FREY : Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé : Education physique.
LEDoux-LEBARD : Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ : Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

Bien faible témoignage de ma reconnaissance et de mon attachement filial.

A MES SŒURS

A MA FIANCÉE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

M. le Professeur P. CARNOT

**Professeur de Clinique médicale à la Faculté
de Médecine de Paris,**

Membre de l'Académie de Médecine,

Médecin de l'Hôtel-Dieu,

Officier de la Légion d'Honneur.

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a fait l'honneur d'en
accepter la présidence.*

*L'expression de notre hommage res-
pectueux.*

A NOTRE JURY DE THESE

A NOTRE MAITRE :
M. le Professeur Agrégé A. SCHWARTZ
Chirurgien de l'Hôpital Necker.

Hommage de notre profonde reconnaissance.

A M. le Docteur OKINCZYC

A M. le Docteur CAROLI

**A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTE DE PARIS**

AVANT-PROPOS

La question des appendicites familiales a inspiré un grand nombre de publications, mais il n'en existe pas une étude d'ensemble. Aussi M. le Professeur Carnot a-t-il cru intéressant de revenir sur ce sujet et nous l'a proposé pour notre thèse en nous facilitant la tâche par ses conseils bienveillants. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

Disons dès maintenant que ce modeste travail ne peut avoir la prétention d'étudier la question dans sa totalité; c'est surtout une étude bibliographique dans laquelle nous avons tenté de rassembler des faits cliniques et de traiter l'ensemble du problème.

Des observations que nous rapportons, deux ont été recueillies par nous dans le service de M. le Professeur Agrégé Schwartz, deux nous ont été communiquées très aimablement par M. le Docteur Okinczyc et une par M. le Docteur Caroli, une est personnelle.

A tous ceux qui ont bien voulu nous aider dans ce travail, notre profonde reconnaissance.

GENERALITES

L'Appendicite, maladie pressentie depuis bien longtemps, n'a été « découverte » réellement que vers la fin du siècle dernier. Jusque là, tous les travaux traitaient de typhlites, pérityphlites, phlegmons de la fosse iliaque, etc.

Ce fut Talamon qui, en France, fit franchir à la pérityphlite sa dernière étape, par un petit traité, publié en 1892, consacré à l'Appendicite, terme introduit par Mac Burney en 1889.

Depuis ce traité, depuis le traité de Sonnenburg qui date de 1894, les travaux consacrés à l'appendicite ne peuvent être dénombrés; bien peu de maladies ont provoqué une explosion de publications aussi considérable. Celles-ci se groupent surtout autour de deux problèmes : le traitement et l'étiologie.

Les théories soutenues par divers auteurs sont nombreuses, mais dès le début l'attention fut attirée sur le rôle de l'hérédité dans la genèse de l'appendicite.

L'un des premiers, Roux (de Lausanne) proclamait en 1895 que l'appendicite lui avait semblé manifestement héréditaire dans 40 % des cas, sur une série

de 300 observations étudiées par lui sous ce point de vue.

En 1896, Dieulafoy terminait par des conclusions analogues à l'occasion d'un mémoire à l'Académie de Médecine. Il s'appuyait sur des faits observés par des chirurgiens tels que Brun, Quenu, Broca, Jala-guier, qui avaient communiqué plusieurs observations d'appendicites familiales à la Société de Chirurgie, et sur ceux publiés par Talamon, Faisans, Rendu, Tuffier, et d'autres, à la Société Médicale des Hôpitaux et dans des périodiques.

Pour Dieulafoy, ce qui est héréditaire, ce n'est pas l'appendicite elle-même; c'est la prédisposition à cette maladie, une commune diathèse arthritique qui favorise la lithiase intestinale.

Pour Talamon, Reclus et Tuffier, il existerait des types familiaux d'appendices, prédisposés à l'infection.

Gilbert et Lereboullet ont donné des appendicites familiales une explication ingénieuse. Ils invoquent une « diathèse d'auto-infection », cause commune de nombreuses affections intestinales. Pour eux, l'appendicite est familiale dans la plupart des cas, même si elle n'a pas donné lieu à des manifestations cliniques.

A l'Etranger, de nombreux travaux ont été consacrés à la question de l'hérédité de l'appendicite. Nous ne citerons que ceux de Shiota et Miloslavich, invoquant une diathèse lymphatique, ceux de Colley, pour qui des anomalies vasculaires transmises héréditai-

rement joueraient un rôle important. Pour Albrecht, il existerait des adhérences péritonéales fixant l'appendicee dans des positions favorisant la stase stercorale et, ce qui s'ensuit fréquemment, l'appendicite.

D'autres, comme Schaumann et Adler, pensent à un terrain névropathique.

En 1901, Metchnikoff, dans une retentissante communication à l'Académie de Médecine, émit l'opinion que de nombreuses appendicites familiales seraient dues à des sortes d'épidémies d'helminthiase appendiculaire.

Pour Faisans, Lucas-Championnière, et d'autres, l'appendicite surviendrait le plus souvent à la suite d'une grippe, ce qui pourrait en expliquer l'épidémicité. De petites épidémies familiales de grippe pourraient ainsi provoquer plusieurs cas d'appendicite dans une même famille.

Dans le même ordre d'idées, on a invoqué la scarlatine, la fièvre typhoïde, et d'autres infections générales.

Peu de statistiques ont été publiées au sujet de la fréquence relative des appendicites familiales; celles que nous avons sous les yeux sont très divergentes :

Roux de Lausanne (déjà cité plus haut) affirme avoir trouvé un caractère nettement familial dans 40 % des cas.

Melchior publie une statistique de cas opérés avec 48 % d'appendicites familiales.

Hoffmann, sur 4.000 malades, ne trouve que 100 cas familiaux environ.

Backmann a publié le résultat d'une enquête personnelle, faite sur 804 opérations d'appendicite. Il a constaté une prédisposition familiale dans 27 % des cas environ. Dans la presque moitié des cas il s'était trouvé en présence d'hérédité nerveuse ou tuberculeuse; 57 % des malades avaient une constitution physique faible, et l'on notait de l'entéro-ptose chez les hommes dans 45 %, chez les femmes dans 75 % des cas environ.

Cignozzi rapporte une statistique établie sur 500 opérations; il y a trouvé 50 cas familiaux, c'est-à-dire 10 %. Il existerait d'après lui une dystrophie spéciale du corps qui prédisposerait aux infections appendiculaires.

Pour Gilbert et Lereboullet, l'appendicite serait familiale beaucoup plus souvent qu'on ne le croit. « Il en est un nombre très élevé, disent-ils, où les lésions, quoique réelles et vérifiées à l'autopsie, ne se traduisent pendant la vie par aucun signe. Aussi peut-on dire que, lorsqu'un membre d'une famille a été atteint d'appendicite, il est certain que plusieurs autres, tout en n'accusant aucun symptôme du côté de leur fosse iliaque, ont, d'ores et déjà, leur appendice chroniquement infecté; que survienne chez eux une cause occasionnelle telle qu'une maladie affaiblissant le terrain organique et une crise d'appendicite peut éclater chez ces sujets prédisposés et antérieurement porteurs de lésions appendiculaires légères. »

Quelles que soient les explications (dont la plupart

ont été basées sur des faits certains), il est bien probable que, dans nombre de cas, « il y ait à invoquer une *phobie familiale*, bien compréhensible, conduisant à des appendicectomies précoces, surtout préventives, lorsque des accidents graves ou morbides ont atteint un membre de la famille ». (Prof. Carnot.)

Le caractère familial de nombre d'appendicites n'est donc pas contesté; ce qui a provoqué des controverses, c'étaient les causes de ces appendicites, car il existe des auteurs qui, à part le facteur héréditaire ou infectieux, invoquent d'autres causes, tels l'usage fréquent de purgatifs dans une famille, le régime carné.

Aussi faudrait-il établir, pour avoir des résultats exacts dans l'étude du problème, de nombreuses généalogies et en faire des statistiques minutieuses; ce n'est qu'à cette condition qu'il serait possible de confirmer ou d'infirmer nombre d'hypothèses.

LES FACTEURS ETIOLOGIQUES

Les facteurs étiologiques qui jouent un rôle dans l'apparition des maladies, peuvent être divisés en exogènes et endogènes. Quand les facteurs exogènes dépassent une certaine limite, par exemple en cas de blessure, brûlure, empoisonnement, etc., le rôle des facteurs endogènes est restreint. Au contraire, dans le cas où la participation exogène est minime (refroidissement, léger écart de régime, traumatisme insignifiant), le rôle des facteurs endogènes est très important. La prédisposition aux maladies varie dans de très larges limites, suivant les individus et les maladies.

Bauer appelle « constitution » toute la part qui incombe à l'hérédité, à ce complexe qui détermine la race, l'espèce, la famille et le sexe de l'individu; il donne le nom de « condition » aux variations et déviations individuelles, causées par les influences extérieures et les adaptations fonctionnelles de l'organisme. Pour illustrer ces définitions, Bauer cite les deux exemples suivants : 1° Un individu à thorax long et étroit est plus exposé à la tuberculose pulmonaire qu'un individu à thorax court et large. Le pre-

mier possède une prédisposition *constitutionnelle* à la tuberculose. 2° Un individu qui vient de guérir de rougeole ou de coqueluche résiste, *ceteris paribus*, moins qu'un autre à la tuberculose. Il y a chez lui, dans ce cas, une prédisposition *conditionnelle*. S'il a, en outre, le thorax long et étroit, les deux facteurs sont combinés, et le danger de tuberculose est beaucoup plus grand.

Dans les maladies familiales, les deux facteurs peuvent jouer un rôle plus ou moins important. Il y a d'abord le facteur constitutionnel, presque toujours héréditaire : ce sont les malformations congénitales identiques ou semblables chez plusieurs membres d'une famille. En second lieu, il faut considérer le facteur conditionnel, celui des influences extérieures. Il est toutefois difficile, voire même impossible, de tracer une limite exacte entre les deux ; la prédisposition *familiale* est très souvent le résultat d'une combinaison d'anomalies constitutionnelles et conditionnelles avec, le plus souvent, prédominance du facteur « constitution », exception faite des cas où l'apparition familiale d'une maladie est due à une infection, intoxication, ou à d'autres influences nocives.

De tous les organes de l'homme, c'est le tube digestif qui est le plus prédisposé aux manifestations pathologiques. Ceci est dû à la grande variabilité individuelle de cet appareil, à son passage de l'état sauvage à la civilisation, et à la privation d'une grande partie de ses fonctions mécaniques et chimiques, remplacées par la préparation culinaire des aliments ;

celle-ci a amené d'une part une sorte de paresse avec état de fragilité particulière, d'autre part une tendance de certaines parties d'organes à l'involution. Ce processus de domestication de l'homme a diminué de beaucoup la valeur fonctionnelle du tube digestif; il en est résulté une prédisposition spéciale, chez les peuples civilisés, aux maladies digestives, tandis que les maladies de l'estomac et de l'intestin sont presque inconnues chez les peuplades sauvages.

Le degré le plus élevé des variations morphologiques est atteint dans le domaine intestinal. La cause en est l'extrême complexité du développement embryologique avec ses déplacements, rotations et soudures péritonéales tardives. Il est vraiment étonnant qu'il puisse exister une conformation anatomique pour ainsi dire normale.

On peut donc concevoir la diversité des phénomènes pathologiques capables d'atteindre ce petit diverticule de l'intestin, variable dans sa forme et sa position, qu'est l'appendice. Il n'est pas de chapitre plus complexe que celui qui concerne l'étiologie de l'appendicite. Sa découverte et l'étonnement qui l'a suivie, ainsi que la grande fréquence de l'affection, ont suscité des interprétations et des explications plus ou moins fondées.

Il nous serait impossible de traiter toutes les hypothèses émises; nous en citerons les plus vraisemblables et nous les discuterons une à une.

a) CAUSES GÉNÉRALES

1° *Race*. — L'appendicite est une maladie de tous les pays; on la prétendait plus fréquente chez les Anglo-Saxons, mais on la rencontre aujourd'hui aussi souvent en France et en Allemagne qu'en Angleterre et en Amérique. Les peuples primitifs ne connaissent pas l'appendicite, aussi rare chez eux que les autres maladies digestives.

Chez les peuples civilisés, l'appendice a des formes, des dimensions et des positions extrêmement variables; celles-ci deviennent de plus en plus complexes à mesure qu'augmente la fréquence des croisements entre races différentes. Il en résulte des conditions très mauvaises pour le fonctionnement de l'organe et une fréquence des affections que ne connaissent pas les peuples primitifs dont la race est plus ou moins pure. Ces quelques considérations ont amené Haeberlin à traiter l'appendicite comme un problème anthropologique.

2° *Sexe*. — On a toujours noté une fréquence plus grande de l'appendicite chez l'homme que chez la femme. Mais cet écart entre les deux sexes n'est pas aussi important qu'on ne l'a cru tout d'abord. A mesure que les services de gynécologie se sont multipliés, à mesure qu'on a augmenté, dans les services de médecine et de chirurgie générales, le nombre des salles réservées aux femmes, on a pu constater une fréquence de phénomènes appendiculaires aussi grande chez les femmes que chez les hommes.

Un fait est certain : c'est la prédominance chez l'homme des accidents aigus causés par les écarts de régime, les changements brusques de température, le surmenage, l'abus de boissons et toute autre cause de troubles digestifs. Chez la femme, au contraire, l'affection chronique prédomine, et la phase latente peut se poursuivre chez elle pendant très longtemps.

De nos jours, cette différence est peut-être plus difficile à constater à cause du bouleversement survenu dans le mode de vie des femmes qui se rapproche de plus en plus de celui de l'homme. Ceci se trouve confirmé par certaines statistiques concernant les enfants des deux sexes. Sonnenburg, sur mille malades adultes, arrivait à 63 % d'hommes — et sur 92 observations relatives à des enfants, il trouvait 49 garçons et 43 filles. Le genre de vie des enfants étant le même pour les deux sexes, la proportion des appendicites en est presque égale.

3° Age. — L'appendicite est de tous les âges. Son maximum de fréquence est entre 5 et 25 ans; elle est très rare, mais non exceptionnelle, chez le nourrisson au-dessous d'un an, très fréquente chez l'enfant où elle a le maximum de gravité; elle peut se rencontrer jusqu'à l'âge le plus avancé, et l'on a vu des appendicites gangréneuses et perforées jusqu'à 80 ans.

La rareté de l'appendicite dans la première enfance doit être attribuée surtout à l'alimentation qui est plus méthodique chez le nourrisson qu'après le sevrage.

En dehors des questions de l'alimentation, la fré-

quence de l'appendicite, variant selon des âges, s'explique par des raisons multiples dont les principales sont d'ordre anatomique. Elle dépend surtout d'amas lymphoïdes, très développés chez l'enfant au-dessus de quatre ans et chez l'adolescent; ils s'atrophient petit à petit à partir de 35 ans. A l'âge de 50 ans on trouve très peu de tissu lymphoïde dans l'appendice. Le canal appendiculaire communiquant largement avec le cæcum à la naissance (forme infantile qui peut se conserver pendant toute l'existence) se rétracte peu à peu, à mesure que disparaissent les amas lymphoïdes; il peut s'oblitérer complètement chez le vieillard.

4° *Alimentation.* — Le régime alimentaire fut dès le début considéré comme l'un des facteurs étiologiques des affections appendiculaires. On invoquait avant tout le régime carné; les partisans de cette hypothèse se basaient sur le fait que chez les peuples primitifs, presque exclusivement végétariens, l'appendicite est pour ainsi dire inconnue. (Ce fait est contesté par Colley qui, sur 152 autopsies, faites sur des cadavres d'Anatoliens, peuple exclusivement végétarien, a constaté des vestiges nets d'inflammation appendiculaire sur plus de deux tiers des cadavres.)

Mac-Lean qui a eu l'occasion d'observer un grand nombre de Chinois, affirme n'avoir vu chez eux l'appendicite que très rarement. Lucas-Championnière a soutenu en 1904 que les Américains avaient importé l'appendicite aux Philippines en apprenant aux indigènes, jusque-là végétariens, à manger de la

viande. Haeberlin aussi signale la grande rareté de cette affection chez les primitifs, mais il l'explique par la pureté de la race; nous en avons déjà parlé au début de ce chapitre.

Les auteurs qui admettent le rôle prédisposant du régime carné, essaient d'en expliquer le mécanisme par la paresse intestinale, résultat du moindre travail que nécessite la digestion de la viande que celle des végétaux. Les muscles de l'intestin se contracteraient moins vite et moins complètement, ce qui provoquerait la constipation, très fréquente chez les civilisés; la stase stercorale qui s'ensuivrait, favoriserait toutes les infections intestinales, et surtout celles de l'appendice qui ne se viderait plus bien.

D'autre part, la putréfaction de la viande favorise les fermentations et exalte la virulence des microbes intestinaux. D'après Gregoroff, les acides, produits par la décomposition des hydrocarbonés, s'opposent à la putréfaction dont les agents anaérobies se développent surtout en milieu alcalin. L'alimentation carnée amène la diminution des agents microbiens, réducteurs des hydrocarbonés, et favorise la pullulation d'anaérobies, agents des processus gangréneux.

L'expérimentation n'a pas confirmé ces faits. Sur 2,500 malades soumis à un régime carné intensif, et dont la plupart absorbaient en outre plusieurs fois par jour de la pulpe de viande fraîche, Dumarest n'a compté que 15 crises aiguës d'appendicite. On pourrait en conclure que l'alimentation carnée n'est peut-être pas à redouter quand il s'agit de viande fraîche

prise en quantité modérée; le régime carné est, en tout cas, d'après Dieulafoy, l'un des facteurs étiologiques de l'arthritisme, une des causes de l'appendicite.

b) TERRAIN HÉRÉDITAIRE

1. CONSIDERATIONS ANATOMIQUES.

a) *Anomalies de position.* — Le segment iléo-cæcal occupe d'habitude la fosse iliaque droite, et l'appendice est libre dans la cavité abdominale chez 2/3 des sujets environ et situé à mi-distance de l'épine iliaque entéro-supérieure et de l'ombilic (Mac Burney). Dans un tiers des cas, l'appendice peut être situé en position latéro-cæcale externe, « couché dans la fosse iliaque », « longeant les vaisseaux iliaques », dans le petit bassin, en position rétro-cæcale, etc., pour n'énumérer que les dispositions anatomiques que l'on rencontre assez fréquemment. Cette fréquence est difficile à apprécier; elle varie suivant l'âge et le sexe, et il semble qu'il y ait des variations de race, qui peuvent expliquer la fréquence de l'appendicite dans certaines régions et dans certaines familles. On sait, en effet, d'après les statistiques opératoires, que certaines positions de l'appendice en favorisent l'inflammation. La position *rétro-cæcale* est signalée par les anatomistes dans 15 % des cas environ, tandis que les chirurgiens la rencontrent dans 30 % des opérations en moyenne; l'*appendice pelvien* existe chez 20 % des sujets d'après les anatomistes,

les chirurgiens le voient dans 40 % des cas. Ces chiffres ne sont évidemment qu'approximatifs, et les divergences entre différentes statistiques sont multiples. Dans les deux positions, il existe une gêne de l'évacuation du contenu et de la circulation sanguine; de tels appendices sont, en outre, souvent adhérents aux organes voisins, fréquemment infectés, et forment des coudures de tout ordre.

A côté de ces dispositions, où seul l'appendice occupe des positions diverses, le cæcum étant à sa place normale, il faut signaler les cas, où l'appendice et le cæcum se trouvent ailleurs que dans la fosse iliaque droite. Ce sont les appendices ectopiques et dystopiques. Dans ces cas, le cæcum peut aussi garder sa place habituelle.

Dans le premier cas, l'appendice peut être situé dans les régions sous-hépathique, prérénale, iliaque supérieure, lombaire. Il est resté dans une région qu'il avait occupée au cours de l'évolution; sa descente a commencé à s'effectuer normalement, mais elle a subi un arrêt. Le méso-appendice est souvent mal disposé, court, à insertion élevée.

Dans le cas des appendices dystopiques, la descente du segment cæco-appendiculaire s'est effectuée d'une façon atypique, vers la colonne vertébrale, vers la partie gauche du bassin, ou vers la fosse iliaque gauche.

Le cæcum, ainsi que nous l'avons dit plus haut, peut occuper la même position que l'appendice ou bien être situé normalement. Suivant que sa descente

est plus ou moins complète, l'appendice a une position plus ou moins élevée; il peut être gêné pour se loger et prendre les places les plus imprévues. Il peut être enroulé autour de la partie terminale de l'iléon, coudé plusieurs fois, il peut aussi coiffer le pôle supérieur du rein, etc.

D'autres fois, le cæcum peut plonger dans le bassin, entraînant l'appendice qui, s'approchant de la ligne médiane, peut s'engager dans un orifice inguinal ou crural pour former des hernies.

Ces quelques considérations anatomiques peuvent nous fournir des exemples innombrables où les appendices sont souvent enflammés de par le fait de leurs positions plus ou moins bizarres, plus ou moins imprévues. Mais, dans les affections de l'organe, l'altération de la structure microscopique et macroscopique, ainsi que les vices de la circulation sanguine, sont appelés à jouer un rôle très important.

b) *Vascularisation défectueuse.* — Colley a étudié à l'occasion de nombre d'opérations la physiologie normale et pathologique de l'appendice. Plus le nombre des appendicectomies, faites par lui, augmentait, plus s'affermissait sa conviction que la circulation sanguine défectueuse était un facteur important dans la naissance de l'appendicite.

Il n'est évidemment pas indifférent pour le bon fonctionnement d'un organe que sa circulation sanguine soit bonne ou mauvaise. Cette dernière peut être troublée soit par suite d'une altération patholo-

gique des vaisseaux, soit par l'insuffisance de la vascularisation, insuffisance souvent congénitale.

La vascularisation de l'appendice n'est aucunement constante; il en existe des variétés très nombreuses, et il est vraiment difficile de parler d'un type normal. L'artère appendiculaire naît soit de l'iléo-colique, soit d'une des branches de l'iléo-cæcale, soit d'une mésentérique. Elle croise la face postérieure de l'iléon et s'engage dans le méso-appendice qu'elle poursuit jusqu'à sa terminaison (Testut). On peut encore trouver 2 ou 3 artérioles, branches de l'iléo-colique ou de l'iléo-cæcale. L'artère appendiculaire envoie dans tout son parcours 4 à 6 branches qui, elles, s'engagent directement dans l'appendice. Mais le calibre de ce vaisseau ainsi que la position et le nombre de ses branches sont sujets à des variations extrêmement nombreuses.

A l'une des séances de la Société de Chirurgie de Paris en 1913, M. P. Delbet a présenté une radiographie des artères de l'appendice sur laquelle on voyait des artères circulaires provenant de la bifurcation d'une artère terminale. Une embolie dans ce vaisseau, dit M. Delbet, peut expliquer l'amputation circulaire de l'appendice : « Il s'agit alors d'une appendicite hémotogène. »

Brünn de Magdebourg a soumis à l'examen microscopique 51 appendices dont 30 à lésions chroniques et 21 à lésions aiguës. Il a été étonné de constater que ces lésions formaient des zones circulaires nettement délimitées. Il pense trouver l'origine de cette

disposition circulaire dans la distribution segmentaire des vaisseaux sanguins. Il divise l'appendice en trois parties : l'une supérieure, où les artérioles se dirigent vers le caecum, la seconde, moyenne, dans laquelle elles présentent un parcours circulaire avec ramifications symétriques, et la troisième, dans laquelle les artères prennent la direction de la pointe libre de l'appendice. « C'est dans ces trois départements que se distribuent les processus inflammatoires. »

Winkler a pu voir très fréquemment des appendices dont l'artère n'avait son calibre normal qu'au tiers supérieur, le reste du vaisseau étant représenté par une artériole filiforme, décroissant à mesure qu'elle s'approchait de la pointe de l'appendice. A côté de cela, on peut souvent rencontrer des appendices, où l'artère n'est vue à l'œil nu que dans une partie de son parcours (Colley) ; on conçoit aisément que de tels organes soient assez dépourvus de leur vascularisation.

L'artère appendiculaire est, d'après nombre d'auteurs, terminale, et il faut reconnaître que la thrombose de ce vaisseau ou d'une de ses branches peut compromettre gravement la vitalité de l'appendice. Il en est de même des torsions de l'organe, quand elles amènent un étranglement vasculaire. Les appendices à court méso, irrigués insuffisamment par des vaisseaux sous-séreux, sont également mal défendus contre la nécrose ischémique.

Les veines de l'appendice naissent du réseau capil-

laire muqueux et sous-muqueux, contractent entre elles de nombreuses anastomoses, et se jettent dans les veines principales, satellites des artères du méso-appendice.

Ces veines, dépourvues de valvules et richement anastomosées, communiquent largement avec le système porte (et peuvent inoculer de cette façon dans les organes du système porte, surtout dans le foie, des infections venues de l'appendice) et, par de nombreuses anastomoses, avec la circulation générale.

Quand l'appendice est libre et pourvu d'un méso peu riche en graisse, les coudures et torsions retiennent d'abord sur la circulation veineuse, d'où congestion passive avec œdème, facteur très important et qui favorise l'infection.

Toutes les anomalies vasculaires sont possibles dans un organe aussi variable que l'appendice, et il faut souvent admettre leur transmission héréditaire; nous citons une observation de Colley (observation VIII), où un père et sa fille accusaient les mêmes anomalies vasculaires de l'appendice, pour montrer la possibilité de tels cas d'anomalies héréditaires et, de ce fait, d'une prédisposition héréditaire à l'appendicite.

c) *Adhérences congénitales.* — Albrecht, dans ses nombreuses recherches anatomiques sur l'appendice, a trouvé de nombreux cas dans lesquels existaient des adhérences péritonéales sans aucun caractère inflammatoire. Pour prouver que ces adhérences n'étaient pas inflammatoires, il s'appuie sur le fait qu'elles

existaient sur des cadavres de nouveau-nés, alors que ceux-ci n'avaient pas encore eu la possibilité d'être atteints d'inflammations péri-appendiculaires. Il ne prétend pas qu'il faille attribuer à ces adhérences, congénitales d'après lui, si fréquentes et si variées, une très grande importance pour la clinique et la pathogénie. « De tous côtés on admet avec raison l'importance de la position et de la perméabilité de l'organe dans la genèse de l'appendicite. » Mais les positions anormales dans lesquelles l'appendice est fixé par ces adhérences causeraient néanmoins une certaine prédisposition à la maladie. Le péristaltisme de l'organe est limité, ses mouvements sont entravés, et la circulation des matières se fait péniblement; ainsi le terrain pathologique est formé. Ce terrain serait de même l'une des causes des fréquentes récurrences de l'appendicite.

Contre le grief qui pourrait lui être opposé du fait de la rareté de la maladie dans l'enfance, malgré la fréquence de ces anomalies adhérentielles à cet âge, Albrecht croit pouvoir se défendre en invoquant la pauvreté de l'appendice infantile en tissu lymphoïde dont l'importance dans la pathogénie de l'appendicite n'est pas douteuse.

Les anomalies congénitales de cet ordre sont, d'après Albrecht, héréditaires, et peuvent par conséquent être familiales.

L'hérédité des adhérences péritonéales, citées plus haut, n'est pas certaine. Les preuves font encore dé-

faut, et l'on ne pourrait admettre, d'après Colley, que leur caractère *congénital*.

d) *Valvule de Gerlach*. — En 1847, Gerlach décrivait une valvule semi-lunaire ou en diaphragme qui oblitérerait plus ou moins complètement l'entrée de l'appendice. Lafforgue déclarait ne l'avoir rencontrée que deux fois sur 200 sujets, et encore avec des concrétions fécales dans le canal appendiculaire. Colley ne l'a jamais rencontrée sur des appendices sains.

Nombre d'auteurs ont invoqué le rôle de la valvule de Gerlach dans la pathogénie de l'appendicite. Les contractions intestinales arriveraient, d'après ces derniers, à forcer quelquefois la résistance de la valvule et à faire entrer des matières fécales dans l'appendice; il se produirait ensuite une cavité close, la valvule oblitérant l'orifice cæco-appendiculaire et entravant la sortie du contenu de l'appendice, ce qui produirait nombre d'infections de l'organe.

Pour Colley, la valvule de Gerlach ne pourrait jamais être cause d'appendicite, parce qu'elle n'existerait pas dans les appendices normaux. Ce serait, d'après lui, un produit pathologique : « Ceci n'est pas la cause, mais l'effet de la maladie; ce n'est pas la valvule de Gerlach qui provoque la maladie, mais c'est la maladie qui la fait apparaître. »

Ainsi est-il compréhensible que nombre de chirurgiens admettent l'existence de la valvule de Gerlach; ils voient presque exclusivement des appendices malades, et ils sont habitués à reconnaître pour normales

les dispositions pathologiques qu'ils rencontrent fréquemment. (Colley.)

2. ARTHRITISME.

C'est un terme né en France.

Les auteurs français désignent par le nom d'arthritisme cette constitution héréditaire dont on est obligé de supposer l'existence pour expliquer la concomitance chez un même individu de maladies comme la goutte, l'obésité, le diabète, les lithiases biliaire et urinaire, les rhumatismes, l'artériosclérose précoce, les dermatoses, etc. Ces maladies peuvent aussi frapper d'une façon élective plusieurs membres d'une même famille. Cette diathèse est très fortement influencée par l'alimentation carnée.

Dieulafoy est d'avis que de nombreux cas d'appendicite familiale sont sous la dépendance de cette diathèse. Il a observé la prédisposition héréditaire à cette maladie surtout dans les familles où règnent la goutte, les lithiases biliaire et urinaire. D'après cet auteur, l'appendicite serait provoquée par la présence de calculs dans le canal appendiculaire. Il dit que l'appendice donne lieu à la formation de calculs de même que les voies biliaires et urinaires. « C'est en étudiant ce processus, dit-il, c'est en comparant la formation lente et progressive des calculs appendiculaires à la formation tout à fait analogue des calculs biliaires, que l'idée m'est venue de proposer, pour la genèse des calculs dans l'appendice, la dénomination

de *lithiase appendiculaire*, dont les connexions me paraissent intimes avec les autres lithiases. »

La formation d'un calcul dans le canal appendiculaire peut, d'après Dieulafoy, transformer progressivement celui-ci en cavité close et en favoriser de cette façon l'infection. Il conclut : « Voilà donc la lithiase appendiculaire, maladie familiale et héréditaire parfois d'origine arthritique, occupant une place à côté des lithiases biliaires et urinaires. Je dirais même que des trois lithiases, c'est la lithiase appendiculaire qui apparaît la première, car elle est fréquente chez les enfants. »

Sonnenburg pense que le calcul stercoral se développe bien dans l'appendice, mais dans l'appendice déjà malade. D'ordinaire cependant, le calcul, augmentant de volume, vient peu à peu en contact avec les parois, les irrite, les ulcère, et ainsi s'enchainent les accidents, la taille du calcul s'accroissant à la suite de l'inflammation et aggravant à son tour les lésions inflammatoires.

L'étude la plus complète des calculs appendiculaires a été faite par Lockwood. Il a reconnu que les calculs sont presque exclusivement constitués, en plus des sels minéraux, par des amas concentriques de bactéries appartenant aux espèces les plus diverses. Il a montré que, dans des cas où le calcul est trop petit pour avoir une action mécanique certaine, on peut invoquer l'action des microbes qui le constituent. Un calcul de petit volume peut donc aboutir,

sans produire d'ulcération de la muqueuse, à une appendicite avec lésions péritonéales.

Nous voyons, d'après ce qui précède, que les calculs appendiculaires peuvent naître sur place tout comme les calculs biliaires. Leur genèse peut être tout à fait analogue à celle des autres calculs. On pourrait même admettre que les couches centrales du calcul appendiculaire aient pu s'agglomérer auparavant dans le cæcum (Talamon supposait même que tous les calculs de l'appendice provenaient du cæcum et pénétraient ensuite dans l'appendice), de même qu'on a admis que certains calculs biliaires peuvent se former dans les canaux hépatiques avant leur pénétration dans la vésicule. Mais la précipitation des sels et leur agglomération par des produits organiques s'effectuent dans une cavité peu mobilisée, où la sédimentation des couches successives se fait facilement : c'est la vésicule biliaire et c'est l'appendice.

Le rôle important que jouent les microbes dans la production des calculs n'est pas discuté pour les voies biliaires; depuis les recherches de Lockwood, nous pouvons en dire autant de l'appendice. Cet organe, milieu de culture excellent pour toutes sortes de microbes pathogènes, offre toutes les conditions nécessaires pour leur développement à mesure que le calcul augmente de volume et que les lésions de la muqueuse deviennent plus sérieuses. Celles-ci amorcées, le calcul présente tous les dangers des corps étrangers infectés qui séjournent dans un foyer inflammatoire. C'est pourquoi le pronostic des appendicites cal-

culeuses est très sérieux, et c'est peut-être aussi la cause de la gravité que présentent souvent certaines appendicites familiales.

3. DIATHESE D'AUTO-INFECTION.

Gilbert et Lereboullet ont donné des appendicites familiales une explication étiologique ingénieuse.

Si l'appendicite semble fréquemment primitive, n'étant précédée d'aucune maladie antérieure, plus fréquemment encore elle est associée à d'autres affections, sans qu'on puisse toujours saisir le rapport qui l'unit à celles-ci. Telles sont ses relations avec la dyspepsie hyperpeptique, l'entérite membraneuse, les cholécystites, etc. A ce terrain spécial, ces auteurs ont proposé le nom de *diathèse d'auto-infection*, cette prédisposition qui fait que chez de nombreux sujets la paroi du tube digestif et des conduits glandulaires qui s'ouvrent dans sa cavité, est chroniquement infectée. Les infections de cet ordre sont multiples et peuvent être reconnues grâce à tout un ensemble symptomatique; tels les signes de la cholémie familiale ou ceux qui témoignent de troubles gastro-intestinaux (dyspepsies, entéro-colites), d'angines, de parotidites. Chez des sujets qui présentent tout ou partie de ces symptômes on verrait toujours, ou presque toujours, l'appendicite.

« L'étiologie de l'appendicite est, disent-ils, dans nombre de cas, difficile à mettre en lumière au premier examen. Pourtant, pour peu que l'on fouille le

passé des malades, qu'on recherche en même temps leurs antécédents familiaux, on retrouve la notion d'une série d'accidents antérieurs dont la parenté avec la diathèse d'auto-infection est établie. »

Chez les sujets atteints d'appendicite, les troubles digestifs sont très fréquents. Ils présentent généralement de la dyspepsie hyperpeptique, que l'on peut retrouver dans leur famille. D'après Robin (cité par les auteurs) cette dyspepsie pourrait être la cause de nombreux cas d'appendicite par l'intermédiaire de la coprostase qu'elle entraîne.

Gilbert et Lereboullet insistent sur le fait de l'existence à peu près constante de la dyspepsie hyperpeptique dans la *cholémie familiale*, et en général, chez les biliaires. D'après ces auteurs, l'entérite muco-membraneuse ne pourrait être considérée comme cause d'appendicite; le lien qui existe entre ces deux affections pourrait s'expliquer par la notion de l'auto-infection.

Chez des malades atteints de cholémie familiale, de lithiase biliaire, d'angiocholécystites, on voit souvent survenir des crises d'appendicite; Dieulafoy et des auteurs étrangers ont publié des observations de cholécystites calculeuses ou suppurées associées à l'appendicite. (Voir obs. X.)

« Les nombreux faits que nous avons observés, disent Gilbert et Lereboullet, montrent cette association non seulement chez le même sujet, mais dans la même famille; un membre de celle-ci a les voies biliaires surtout infectées, un autre est surtout atteint d'appen-

dicite, un troisième souffre à la fois des deux affections. Loin de se commander l'une l'autre, elles obéissent toutes deux à une même condition générale de terrain. »

Ils citent, pour donner quelque appui à la thèse de la transmission héréditaire de la diathèse d'auto-infection, trois cas :

1° Une famille dans laquelle *le grand-père* a eu une appendicite mortelle; *l'oncle* a été opéré d'appendicite; *la mère*, ayant eu un ictère à quatorze ans, souffrait de coliques hépatiques et d'appendicite chronique; *un fils* a été opéré d'appendicite grave; *une fille* a fait une crise d'appendicite légère et présentait divers signes de cholémie familiale.

2° Dans une autre famille, *la mère* était atteinte de cholémie familiale et d'appendicite; les *cinq enfants* ont eu la jaunisse, et *trois* de ces derniers ont eu l'appendicite.

3° *Un malade*, opéré d'appendicite, présentait divers signes de cholémie familiale; ses *deux frères*, jaunes de teint, ont tous deux eu l'appendicite.

Toutes ces réflexions ont amené les auteurs à admettre que l'appendicite aiguë ou chronique se développe sur un terrain prédisposé, « celui-là même sur lequel évoluent les infections biliaires, terrain dû à une diathèse spéciale, *diathèse d'auto-infection* ».

4. ETAT THYMO-LYMPHATIQUE.

Dans la structure anatomique de l'appendice, nous

relevons le fait que sa muqueuse est extrêmement riche en follicules lymphatiques; sur une seule coupe transversale de l'organe, on peut en voir douze à quinze. Aussi, Sahli (1895) appela-t-il l'appendice « l'amygdale abdominale ». Chez le nouveau-né, jusqu'à un an, les follicules sont rares et rudimentaires; ils disparaissent progressivement à partir de 45 ans. Comme c'est par les follicules lymphatiques que débute la plupart des infections appendiculaires, on comprend pourquoi celles-ci sont exceptionnelles chez le nourrisson et se voient rarement à partir de 50 ans.

Ceci a amené de nombreux auteurs à faire intervenir dans la naissance des infections de l'appendice un état constitutionnel, un terrain spécial appelé état thymo-lymphatique (*status thymo-lymphaticus de Paltauf*).

Cette anomalie constitutionnelle est caractérisée par une grosse hypertrophie du thymus et par une hyperplasie générale des tissus lymphoïdes (amygdales, ganglions lymphatiques, follicules de la langue et du pharynx, amas lymphoïdes de la muqueuse intestinale, rate). Elle est caractérisée en outre par l'hypotrophie des organes génitaux et l'hypertrophie appendiculaire. La réaction spéciale de ces individus lymphatiques (ils résistent d'habitude très mal aux atteintes morbides) à diverses influences justifie la classification à part de ce syndrome d'hyperplasie lymphatique.

L'état thymo-lymphatique coïncide souvent avec

l'arthritisme, surtout dans l'enfance, et il n'est pas toujours aisé de les différencier (Bauer).

On conçoit facilement l'importance qu'il faut attribuer à cette variabilité individuelle des formations lymphatiques de l'appendice.

Shiota et Miloslavich ont étudié sur une grande échelle ces différences individuelles et ont trouvé des follicules lymphoïdes très hypertrophiés chez des sujets lymphatiques; leurs appendices étaient toujours beaucoup plus longs et plus gros que chez les autres sujets. Shiota a observé que ces appendices communiquent largement avec le cæcum et contiennent toujours des matières fécales. Il y a trouvé une tendance très nette à la rétention et à la stase stercorale, de même qu'à la formation de concrétions lithiasiques.

Miloslavich a trouvé à l'autopsie de sujets morts d'appendicite un état lymphatique général, avec hyperplasie des ganglions, du thymus, des amygdales, etc. Il leur donne le nom d'appendicites lymphatiques. Il explique de la façon suivante la rétention stercorale si fréquente chez les lymphatiques :

1° La grande longueur de l'appendice est souvent la cause de rotations et coudures de l'organe; le canal est ainsi obstrué sur une certaine longueur et devient une cavité close avec toutes ses conséquences infectieuses, aggravées par la rétention de matières fécales qui ne peuvent plus circuler librement.

2° Il a pu observer que l'hypertrophie des follicules lymphoïdes tend à s'effectuer vers l'intérieur du canal appendiculaire, c'est-à-dire vers la muqueuse, ou

vers l'extérieur, c'est-à-dire la musculieuse. Dans le premier cas, il se produirait, par suite de l'hyperplasie, des sortes de cryptes muqueuses plus ou moins grandes, plus ou moins profondes; elles pourraient offrir un excellent milieu de culture à tous les microbes pathogènes et prédisposeraient ainsi la muqueuse à l'inflammation. Dans le cas où l'hyperplasie lymphatique se fait vers l'extérieur, l'anneau musculaire étant comprimé, les fibres musculaires de l'appendice s'aminciraient; il s'ensuivrait un affaiblissement des mouvements péristaltiques de l'organe avec stase consécutive des matières.

De nombreux auteurs qui se sont occupés de la question des appendicites, ont remarqué qu'on trouve fréquemment des appendices dont les manifestations cliniques donnent lieu à une intervention chirurgicale, et qui à l'examen microscopique s'avèrent indemnes de toute lésion inflammatoire. Miloslavich en a observé de nombreux cas, et il soutient que la structure de ces appendices est analogue à celle des appendices de sujets lymphatiques. La grande hypertrophie de l'appareil lymphoïde et le fort développement du plexus mésentérique, fréquent dans ces cas, amèneraient une augmentation de l'irritabilité appendiculaire qui, elle, donnerait lieu à des phénomènes douloureux. Il les désigne du nom de pseudo-appendicite. (Observation n° III.)

Roux de Lausanne ne croit pas qu'il faille incriminer les positions anormales de l'appendice (il ne connaît personne qui sache sa position normale), ni des

coudures et courbures étranges; il a vu des appendices, « longs ou courts, rectilignes, très perméables, sans corps étrangers, sans cicatrices ni rétrécissements, qui avaient été à plusieurs reprises l'origine de péritonite généralisée ».

Il croit que l'explication en est fournie par la comparaison de Sahli de l'appendice vermiculaire avec les amygdales. « Le professionnel de l'appendicite » garderait dans son tissu adénoïde, dans les tissus périappendiculaires ou pariétaux, « tous les éléments nécessaires pour contracter une pérityphlite à l'occasion de toutes les hyperémies pathologiques. Indigestion, refroidissement, humidité, traumatisme, menstruation, etc., voilà les causes déterminantes de la poussée ».

Kraus pense que des facteurs d'ordre général jouent, chez les lymphatiques, un rôle beaucoup plus important que les conditions locales. La prédisposition de ces sujets aux angines, les relations étroites, très souvent constatées, entre l'angine et l'appendicite, devraient être suffisantes pour expliquer la fréquence des affections de l'appendice chez les sujets lymphatiques.

Toutes ces conceptions expliquent la fréquence de l'appendicite dans le jeune âge, sa rareté à l'âge avancé du fait de l'atrophie lymphatique, les espèces d'épidémies d'appendicites, et le rôle de l'hérédité dans cette maladie. Car l'état thymo-lymphatique est, comme tous les états constitutionnels, transmissible par l'hérédité, et l'on voit des familles entières attein-

tes de cette anomalie, et, de ce fait, plus exposées à l'appendicite que les autres.

5. *TERRAIN NEVROPATHIQUE.*

La névropathie est, d'après Bauer, très apparentée aux diathèses arthritique et lymphatique. Elle est caractérisée par des troubles du système nerveux, par une forte tendance à l'irritabilité et à l'asthénie. Une coexistence fréquente avec l'arthritisme a fait que certains auteurs la désignent du nom de neuro-arthritisme.

On sait combien d'affections ces états nerveux sont capables de provoquer. Beaucoup de maladies du tube digestif en dépendent, mais les plus faciles à expliquer sont celles où les altérations musculaires jouent le plus grand rôle. Ce sont par exemple les ptoses survenues à la suite du relâchement de la sangle abdominale, la constipation, causée par la diminution du péristaltisme, les divers déplacements d'organes, la stase fécale, tous facteurs appelés à être des causes d'infection. C'est de cette façon qu'Adler explique l'origine de certaines maladies digestives dans les familles « nerveuses ».

Adler cite plusieurs observations où certains membres d'une famille avaient de l'appendicite ou des maladies des autres parties du tube digestif, tandis que d'autres étaient atteints de maladies mentales. Il estime qu'il faut ranger, parmi d'autres causes d'appendicite, l'atonie musculaire, origine de la stase de matières dans l'appendice.

Schaumann a observé l'existence de l'appendicite dans des familles atteintes de tares nerveuses. Il rapporte les cas de 14 familles : dans la plupart, il y avait deux membres atteints d'appendicite; dans quatre familles, 3 ou 4 membres présentaient cette affection, et, dans une famille, 5 frères et sœurs en étaient atteints. Dans 12 de ces familles, on trouvait des maladies nerveuses (neurasthénie, hystérie, épilepsie et maladies mentales).

L'entéro-colite muco-membraneuse, qui serait d'origine nerveuse, est rangée par nombre d'auteurs parmi les causes d'appendicite (Bernard).

(Dieulafoy, au cours de plusieurs séances de l'Académie de Médecine en 1896, a beaucoup insisté sur le fait de l'absence de signes appendiculaires dans la plupart des entéro-colites. Il était un adversaire acharné de la thèse, selon laquelle l'entéro-colite muco-membraneuse serait l'un des facteurs prédisposant à l'appendicite.)

c) ÉPIDÉMICITÉ

1. MALADIES GENERALES.

L'appendice n'est pas seulement un diverticule du tractus digestif et un organe intrapéritonéal, conditions qui peuvent expliquer son infection par continuité; il constitue surtout un organe lymphoïde, un véritable ganglion lymphatique. Nous avons déjà

insisté sur ce fait dans le chapitre sur le lymphatisme, mais nous voudrions souligner ici son importance au cours des infections générales. Il est compréhensible que l'appendice, organe lymphoïde, réagisse comme un ganglion lymphatique au cours de ces infections; en effet, on enregistre souvent des appendicites au cours de maladies générales; Jalgulier pensait même que l'appendicite est l'expression locale d'une maladie générale.

Un certain nombre d'infections (grippe, fièvre typhoïde) peuvent retentir sur l'appendice à double titre de maladie d'organes voisins et de maladie générale.

Les relations entre l'appendice et les amygdales s'expliquent d'elles-mêmes; on sait bien que les sujets lymphatiques sont prédisposés aux angines et aux appendicites. Les rapports entre ces deux organes lymphoïdes sont très étroits, et les affections de l'un retentissent presque toujours sur l'autre; ainsi est-il presque banal de constater un point douloureux appendiculaire chez les enfants atteints d'hypertrophie amygdalienne ou de végétations adénoïdes. Il n'est donc pas étonnant de voir les appendicites survenir au cours des angines. C'est peut-être parce qu'elles s'accompagnent d'angine que des maladies comme la grippe, les rhumatismes, les fièvres éruptives, sont en même temps facteurs d'appendicite.

De nombreux cas de ces appendicites survenant à la suite de maladies infectieuses ont été rapportés; parmi celles-ci c'est surtout à la grippe, aux fièvres

typhoïde et paratyphoïdes, ainsi qu'à la scarlatine, que paraît revenir le rôle prépondérant.

C'est probablement de cette façon qu'il faut expliquer l'épidémicité de l'appendicite; ce qui nous intéresse, c'est que nombre d'appendicites familiales, survenues d'une façon épidémique, ressortissent à ce domaine. Guinard rapporte le cas d'une famille où il a dû opérer successivement le père, la mère et les deux enfants pour des crises d'appendicite survenues au cours d'une grippe qui les avait frappés tour à tour.

D'après Lucas-Championnière, la grippe est l'un des facteurs principaux de cette épidémicité. Il a cité plusieurs cas à l'Académie de Médecine en 1900.

Heppe rapporte des statistiques du canton d'Aargau en Suisse; il souligne la fréquence remarquable de l'appendicite dans ce canton, malgré que les cantons voisins en étaient presque indemnes. Ce serait d'après lui une sorte d'endémie, due à des conditions climatiques spéciales.

Faisans est allé jusqu'à ces conclusions excessives que l'on ne peut accepter sans réserves : « La grippe est la principale cause de l'appendicite. Sans doute la typhoïde, la variole, les oreillons, les corps étrangers, peuvent la provoquer, mais toutes les autres appendicites d'origine infectieuse constituent l'infime minorité en regard de l'appendicite grippale. »

Koffmann, dans sa thèse, a mis au point la question de l'appendicite scarlatineuse, la plus fréquente de celles qui surviennent au cours des maladies érup-

tives. Il rappelle les autopsies de scarlatineux morts de péritonite, où l'on a trouvé le ventre plein de pus et l'appendice perforé. L'extension de la scarlatine à l'appendice est assez explicable puisque la scarlatine a une grande affinité pour le tissu lymphatique. Koffmann insiste sur l'atteinte presque constante, bien qu'à des degrés variables, de l'appendice au cours de la scarlatine. Les lésions appendiculaires survivent très souvent à cette maladie. Pour l'auteur, *nombre d'appendicites familiales seraient des suites d'épidémies familiales de scarlatine.*

Sonnenburg a étudié plusieurs épidémies d'appendicite en Allemagne. C'est souvent, d'après lui, la localisation d'une infection générale due à la faible résistance de l'appendice et aux conditions anatomiques favorisant son atteinte. Souvent l'appendicite n'est qu'un syndrome partiel au milieu d'une septicémie (furunculose, septicémie puerpérale, phlegmons).

Kraus, lui aussi, croit que l'appendicite peut être l'expression d'une maladie générale.

Les indications et les diverses opinions que nous rapportons dans ce chapitre tendraient donc à prouver que l'appendicite peut avoir un caractère épidémique, surtout à la suite d'une épidémie de grippe. Les épidémies familiales de cette maladie, ainsi que celles des autres maladies infectieuses, peuvent donner lieu à des appendicites chez plusieurs membres d'une famille. Il est possible qu'il y ait dans ces familles une certaine prédisposition, anatomique ou

diathésique, qui a pour effet l'atteinte élective de l'appendice. Mais ceci n'est peut-être qu'une hypothèse, et à défaut de preuves cliniques, *il faut voir, pour l'instant, dans les maladies épidémiques, frappant en particulier certaines familles, l'origine de nombre d'appendicites familiales.*

2. PARASITES INTESTINAUX.

Dans quelques cas, la concomitance ou la succession de plusieurs appendicites dans la même famille, reconnaît des causes indépendantes de la constitution des sujets atteints. Dans de telles appendicites survenues en série, Metchnikoff, Guiart et Garin, ont signalé la présence des vers intestinaux, oxyures, ascaris, trichocéphales, qui amorcent les ulcérations de la muqueuse appendiculaire en y déposant leurs œufs, et que se transmettent l'un à l'autre les membres d'une famille (les habitants d'une maison, les élèves d'un pensionnat, les soldats d'une caserne).

Le 12 mars 1901, Metchnikoff fit à l'Académie de Médecine une communication sur le rôle de certains parasites intestinaux dans l'étiologie de l'appendicite :

« J'ai eu l'occasion, dit-il, depuis quelque temps, de constater la présence d'œufs d'ascarides ou de trichocéphales dans les matières de malades atteints d'appendicite. Le traitement vermifuge qui fut alors institué, amena la guérison de l'appendicite, sans qu'il fût nécessaire de recourir à une opération.

« J'ai tout lieu de penser que, dans beaucoup d'autres cas, les troubles appendiculaires reconnaissent la même cause. »

Il cite un cas, publié en 1900 dans *la Semaine Médicale*, d'un malade atteint d'accidents appendiculaires avec péritonite généralisée disparue à la suite d'expulsion de deux ascaris. Il en cite encore d'autres, où l'opération ou l'autopsie ont permis de constater la présence de vers intestinaux dans l'appendice.

« Le rôle de ces parasites, dit-il plus loin, est double; ils exercent d'abord leur influence mécanique ou chimique, directement sur l'appendice ou les parties voisines; ils agissent en outre indirectement par l'intermédiaire des microbes qu'ils introduisent dans la muqueuse. Il est donc indispensable désormais d'examiner les matières fécales dans les maladies de l'intestin, comme on le fait pour les expectorations dans les affections de l'appareil respiratoire, et pour l'urine dans les maladies des voies urinaires.

« On a pensé que si l'appendicite frappe plusieurs membres d'une même famille, c'est qu'il s'agit de quelque tare héréditaire commune. Il est impossible d'invoquer cette cause pour les petites épidémies d'appendicite qui s'observent de temps en temps dans les pensionnats. Il est au contraire très facile d'expliquer ces faits par la même consommation dans la même famille, ou dans la même institution, de légumes crus, souillés par des déjections humaines. »

La grande autorité qui s'attachait au nom de Metchnikoff explique le retentissement de sa communica-

tion. Dès 1901, on voulut se rendre compte de la fréquence relative de ces diverses parasitoses chez les sujets atteints d'appendicite, en examinant, comme l'a conseillé cet auteur, les selles de ces malades.

Au Congrès de Pédiatrie, en 1901, Olnitz déclara que sur 21 enfants atteints d'appendicite, 3 seulement semblaient indemnes d'helminthiase. Dans la discussion qui suivit, Treille faisait remarquer qu'en Algérie les vers intestinaux sont des plus communs; malgré cela il n'avait relevé que très rarement des cas d'appendicite sur des milliers de prisonniers qu'il était appelé à soigner.

Broca, Sévestre et Legendre communiquaient également leurs réserves sur l'origine helminthiasique de l'appendicite. Ils évoquaient la grande fréquence des vers intestinaux chez les habitants de la région parisienne, nourris de salades et de légumes verts, cultivés sur des champs d'épandage. Si l'appendicite parasitaire était vraiment si fréquente, près de la moitié des Parisiens auraient dû être atteints de cette maladie.

Par ailleurs, Von Brunn invoque lui aussi le contraste de la grande fréquence de la parasitose intestinale chez les peuples d'Orient et de la rareté de l'appendicite chez eux.

Il est indéniable, quoi qu'il en soit, du fait de nombreuses observations publiées depuis 1901, que les appendicites d'origine parasitaire existent réellement. Mais les parasites n'agiraient très souvent qu'en tant

que corps étrangers, blessant l'organe et favorisant le développement des microbes pathogènes.

Guiart, dans son précis de parasitologie, dit ce qui suit : « Nous avons déjà montré qu'en même temps qu'ils pénètrent dans les parois de l'intestin, les nématodes peuvent y ensementer les bactéries pyogènes banales du contenu intestinal; d'après nous, c'est la véritable origine des accidents inflammatoires de la typhlo-appendicite. »

Cette déclaration nous rappelle que les vers intestinaux peuvent, par leur seule présence, provoquer le syndrome fonctionnel de la typhlite ou de l'appendicite chronique. Mais l'appendicite avec ses poussées aiguës fébriles, avec ses infections suppurées ou gangréneuses, reste une maladie microbienne, aussi bien chez les porteurs de vers intestinaux que chez les sujets qui en sont indemnes.

Quel que soit le rôle véritable des parasites intestinaux, en tant que facteurs de l'appendicite, il nous faut avouer que *certaines appendicites familiales peuvent avoir pour origine, directe ou indirecte, l'helminthiase intestinale, propagée par contamination d'un membre d'une famille à l'autre.*

OBSERVATIONS

I. — (De M. le D^r Caroli; la généalogie de la famille a été publiée par M. le Prof. Carnot dans *Paris Médical*, du 1^{er} avril 1933.)

Histoire de 4 générations d'une famille (36 personnes) dont 13 membres ont souffert d'appendicite.

Pas d'appendicite connue dans la première génération.

2^e génération : 5 sœurs et 1 frère; 2 sœurs ont été opérées d'appendicite, l'une à l'âge de 40 ans à la suite d'une crise aiguë, l'autre à 50 ans. (Cette dernière a souffert surtout de douleurs « en ceinture » symptôme qui se retrouvera chez sa fille.)

3^e génération : a) La sœur aînée a eu 2 enfants : 1 fille et 1 fils; la fille a souffert d'appendicite chronique et a subi l'opération à l'âge de 50 ans.

b) La 2^e sœur a eu elle aussi 1 fille et 1 garçon; la fille est morte à l'âge de 12 ans à la suite d'une perforation appendiculaire avec péritonite généralisée.

c) La 3^e sœur a eu 4 enfants dont 1 garçon mort à l'âge de 30 ans d'une septicémie survenue à la suite d'une appendicectomie; 1 fille souffre actuellement d'une appendicite chronique et sera opérée bientôt. (Cette dernière présente le même symptôme que sa mère : la douleur « en ceinture ».)

d) La 4^e sœur, indemne elle-même, a eu 3 filles dont 2 ont subi l'appendicectomie, l'une à l'âge de 21 ans, au cours du 4^e mois d'une grossesse, l'autre à la suite d'une crise aiguë à l'âge de 16 ans.

e) La 5^e sœur a 1 fils et 2 filles dont une opérée d'appendicite chronique à l'âge de 17 ans.

f) Leur frère, 6^e enfant de la 2^e génération, a 1 fils opéré à 15 ans à la suite d'une crise aiguë, et 2 filles dont la cadette a subi elle aussi l'appendicectomie à l'âge de 10 ans, au cours d'une crise aiguë.

4^e génération : Dans cette génération, nous n'avons pu avoir connaissance que des appendicites survenues chez les petits-enfants de la 3^e sœur (de la 2^e génération); elle a 3 filles et 1 fils :

a) La 1^{re} fille a 4 petits garçons qui n'ont pas eu d'appendicite;

b) 2^e fille, opérée au cours d'une crise aiguë à l'âge de 11 ans.

c) Les 2 enfants de la 3^e fille sont actuellement très jeunes.

d) Le fils a 2 enfants : 1 garçon et 1 fille; cette dernière a subi l'appendicectomie à l'âge de 6 ans, à la suite d'une crise aiguë.

II. — (Inédite, de M. le D^r Okinczyc, chirurgien des hôpitaux.)

Cette observation concerne 4 membres d'une famille, le père et ses 3 enfants :

Juin 1932 : Aggravation d'une appendicite chez le père, âgé

de 54 ans. Il n'y a pas eu de crise aiguë véritable, mais de fréquents malaises abdominaux. A l'opération, on a pu constater des lésions inflammatoires évidentes.

Août 1932 : Sa fille âgée de 13 ans fut atteinte d'une pneumonie. En convalescence, elle fit une crise aiguë d'appendicite et fut opérée d'urgence.

Septembre 1932 : Son fils âgé de 15 ans rentre d'Allemagne se plaignant de douleurs abdominales. A l'examen médical, on constate une appendicite qu'on opère aussitôt.

Janvier 1933 : Leur frère aîné, âgé de 17 ans, souffre à son tour de douleurs dans la fosse iliaque droite. Le diagnostic d'appendicite aiguë est posé et il est opéré le surlendemain. Lésions inflammatoires évidentes à l'opération.

III. — (Du même.)

Famille de 12 enfants dont 6 opérés d'appendicite. Pas d'appendicite signalée chez leurs parents.

Sur les 6 cas, il y avait 1 appendicite aiguë et 5 chroniques.

Les phénomènes cliniques étaient chez tous identiques. C'étaient des douleurs abdominales violentes, localisées surtout dans la fosse iliaque droite et suivies de vomissements. La température était toujours normale.

A l'opération, on a pu constater dans les 6 cas :

1° Du liquide dans le péritoine (pas de granulations tuberculeuses).

2° Des appendices très longs, mesurant chacun 15 à 17 cm. et enroulés plusieurs fois.

On ne trouvait ni adhérences péritonéales, ni lésions inflammatoires de l'appendice.

IV. — (Personnelle, recueillie dans le service de M. le Prof. agrégé Schwartz, à l'hôpital Necker.)

M^{lle} H..., 16 ans. En janvier 1932, elle fut prise d'une crise de douleurs violentes dans la fosse iliaque droite, avec vomissements et élévation thermique à 38°. Après 8 jours de repos, son état s'améliora, cédant la place à une dyspepsie avec troubles intestinaux.

Vers le 16 janvier 1933 survint une seconde crise semblable à la précédente. C'est alors que la malade s'est décidée à se faire opérer.

Son père a subi l'appendicectomie à l'âge de 35 ans, à la suite d'une crise aiguë.

En 1914, son frère unique âgé de 10 ans fut opéré en pleine crise aiguë d'appendicite.

V. — (Du même.)

M^{lle} Jacq..., 22 ans. Opérée dans le service à la suite de plusieurs crises d'appendicite. Elle avait souffert pendant longtemps de douleurs abdominales localisées à droite, et de nausées postprandiales.

A l'opération, on a constaté des lésions inflammatoires de l'appendice avec adhérences péritonéales.

Une de ses sœurs est morte en 1920, à l'âge de 5 ans, à la suite d'une perforation appendiculaire.

En 1925, une autre sœur, âgée de 5 ans elle aussi, succomba à une perforation appendiculaire avec péritonite généralisée.

(Tous ces renseignements nous ont été fournis par la ma-

lade elle-même; l'appendicite présentait donc dans la famille de cette malade un caractère de gravité signalé assez souvent par nombre d'auteurs dans certaines appendicites familiales.)

VI. — (Personnelle.)

Famille de dyspeptiques; tous les membres de cette famille ont été opérés d'appendicite.

Le père, 37 ans. A eu un ulcère de l'estomac qui est actuellement amélioré. Il a de l'entérite chronique avec constipation opiniâtre. Opéré d'appendicite chronique en 1926.

Son frère, 32 ans. A souffert longtemps de crises douloureuses abdominales. Au mois d'avril 1932, il fut opéré d'appendicite; à l'opération on constata de nombreuses lésions inflammatoires avec adhérences périappendiculaires.

Sa fille, 12 ans. A été opérée à la suite d'une crise d'appendicite aiguë à l'âge de 9 ans.

Sa femme, 34 ans. Opérée d'appendicite à l'âge de 16 ans; actuellement elle souffre d'un ulcus duodénal.

(Dans cette famille, il ne s'agit probablement pas de transmission héréditaire; c'est plutôt aux excès de régime (très fréquents dans ce cas) qu'il faut imputer ces accidents appendiculaires de même que les nombreux troubles digestifs dont souffrent les membres de cette famille.)

VII. — (Obs. de Colley, publiée dans *Archiv f. klin. Chirurgie*.)

Le grand-père, âgé de 67 ans, fut opéré à l'âge de 55 ans d'une appendicite aiguë. Le méso faisait défaut à la pointe de l'appendice sur une longueur de 1 cm. 5 environ.

Le père et la mère étaient cousins. Le premier a subi une appendicectomie à froid 14 ans auparavant. Mêmes constatations opératoires. La mère était indemne.

Des 4 enfants, dont 1 fille, les 3 garçons ont subi une appendicectomie à la suite de crises aiguës. Leurs appendices étaient, de même que ceux du père et du grand-père, dépourvus de méso sur une longueur de 1 cm. environ de la pointe.

La fille est restée indemne.

(Dans cette famille, la transmission héréditaire s'est effectuée, comme l'indique la loi de Mendel, dans la proportion de 3 à 1.)

VIII. — (Du même.)

L'auteur a opéré une fillette à l'âge de 7 mois à la suite d'une crise aiguë d'appendicite. L'appendice, long de 9 cm. 5, était bleuâtre sur 8 cm. L'artère du mésentériole n'était presque pas visible à l'œil nu et la veine était complètement oblitérée.

Quelque temps après, le père de cet enfant eut une crise aiguë d'appendicite; l'artère appendiculaire avait le même aspect que celle de sa fillette, la veine était thrombosée, comme on peut le voir souvent dans les appendicites.

(Chez le père et l'enfant il existait donc la même malformation vasculaire.)

IX. — (Du même.)

En 1906, Colley a opéré une femme âgée de 36 ans, à la suite d'une crise d'appendicite. A l'opération, il trouva un

kyste de l'ovaire droit à la paroi duquel adhérait l'appendice qu'il était extrêmement difficile de séparer du kyste.

Quelques années après, sa fille, âgée de 16 ans, fut opérée d'appendicite. L'appendice était incorporé à un kyste de l'ovaire droit, de la même manière que chez la mère.

X. — (Observation publiée par Alvarez dans *Medical Clin. of North America.*)

W. F., le père, ingénieur des chemins de fer, a eu la chorée dans son enfance. Plus tard, il souffrait de rhumatismes. À l'âge de 34 ans, il fut pris de douleurs abdominales violentes, vauqua encore pendant quelques jours à ses occupations, puis mourut d'une *péritonite généralisée*. (Perforation appendiculaire?)

Sa femme et ses deux sœurs ont souffert d'hypertension artérielle et de lithiases biliaire et urinaire.

De leurs 4 enfants, le 1^{er} fils se développait mal. Il a souffert longtemps d'un ulcère duodénal, d'hypertension artérielle et d'hémorragies viscérales. Opéré à la suite d'une *crise aiguë d'appendicite*.

2^e fils : a souffert de troubles circulatoires et d'une forte hypertrophie amygdalienne. Il a eu plusieurs crises d'appendicite, suivies en 1918 d'une *perforation appendiculaire*, avec guérison après l'intervention.

1^{re} fille, très « nerveuse », a eu *plusieurs crises d'appendicite* en 1915. Une nouvelle crise en 1922 l'a obligée à se faire opérer.

2^e fille : opérée en 1914 à la suite d'une *perforation appendiculaire*, elle guérit peu après. Avant l'âge de 18 ans, elle avait souffert de lithiase biliaire.

CONCLUSIONS

1° L'appendicite est une maladie familiale dans une proportion variable.

2° L'hérédité intervient souvent dans l'étiologie de l'appendicite, mais il est difficile d'en établir les règles; la prédisposition héréditaire semble se transmettre indifféremment aux deux sexes, et ne paraît pas avoir de caractère dominant ou récessif.

3° Dans un grand nombre de cas, on retrouve chez les membres d'une famille, opérés d'appendicite, une similitude de forme et de position de l'organe.

4° Ces appendices sont, le plus souvent, longs et hypertrophiés et présentent un tissu lymphoïde richement développé; ils forment de nombreuses coudures et occupent des positions diverses, rétro-cæcale ou pelvienne dans la plupart des cas. D'autres fois ils sont insuffisamment vascularisés ou bien fixés aux organes voisins par des adhérences congénitales.

5° Dans les cas où la forme de l'appendice et sa position ne sont pas semblables chez tous les mem-

bres de la famille, il y a lieu d'invoquer une prédisposition de terrain, tels le terrain arthritique, lymphatique, la « diathèse d'auto-infection ».

6° Des épidémies familiales de maladies infectieuses peuvent donner lieu à des épidémies familiales d'appendicite; c'est le cas de la grippe, de la scarlatine, des fièvres typhoïde et paratyphoïdes, etc.

7° Les parasites intestinaux se logent souvent à l'intérieur de l'appendice et en favorisent l'infection. Les parasitoses familiales provoquent quelquefois des épidémies familiales d'appendicite.

8° Le genre d'alimentation d'une famille, et en particulier l'alimentation carnée excessive, peut prédisposer les membres de cette famille à l'appendicite.

9° Dans certains cas, il faut incriminer une phobie familiale qui conduit à des appendicectomies souvent préventives, lorsque des accidents graves se sont produits antérieurement dans la famille.

Vu :

Le Doyen :
BALHAZARD.

Vu :

Le Président de la Thèse :
P. CARNOT.

VU

et permis d'imprimer.

Le Recteur de l'Académie de Paris :
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- Adler.* — Ueber Appendicitis in nervösen Familien. Neur. Centralbl. 1901, IV.
- Albrecht.* — Ueber angeborene Lageanomalien des Wurmfortsatzes. Wien. klin. Woch. 1909, XL.
- Apert.* — Traité des maladies familiales et des maladies congénitales, Paris 1907.
- Alvarez.* — Hypertension and Appendicitis in 8 members of one family, Med. Clin. of North America, II. 1435, May 1928.
- Backmann.* — Zeitschrift für innere Medizin, XCIII. S. 358, 1922.
- Bauer.* — Konstitutionnelle Disposition zu inneren Krankheiten, Wien, 1924.
- Bernard.* — Colite muco-membraneuse et appendicite, Bull. méd. 1903.
- Brunn (von).* — Was wissen wir von der Aetiologie der Appendicitis? Ergebn. der Chir. u. Orthop. II. 358, 1911.
- Brünn.* — Mitt, aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir., 1910, XXI, 1.

- Carnot.* — Les maladies digestives familiales, Paris Médical, 1^{er} avril 1933.
- Cignozzi.* — Le appendicite famigliari, Il Policlinico, sez. chir. Nov. 1922.
- Colley.* — Beiträge zur Klärung der Frage von der Erblichkeit der Appendicitis, Arch. f. Klin. Chir. 1914, CIII, 177.
- Colley.* — Der Mythos von der Gerlachklappe, Arch. f. Klin. Chir. 1916, CVIII, 95.
- Congrès de Pédiatrie 1901.* — Communication d'Olnitz.
- Delbet.* — Société de Chirurgie, séance du 23 juillet 1913.
- Dieulafoy.* — De l'appendicite, Gaz. Méd. de Paris, 1896, n° 12.
- Dieulafoy.* — Manuel de Pathologie interne, Paris 1911, T. II. 446.
- Faisans.* — Soc. Méd. des Hôpitaux, 1896, VIII, 228.
- Faisans.* — Soc. Méd. des Hôpitaux, 1899, 24 mars.
- Gallois.* — Les purgations dans la genèse de l'Appendicite, Soc. de Méd. de Paris, 1911.
- Garin.* — L'entérite trichocéphalienne. Thèse, Lyon 1911.
- Gilbert & Lereboullet.* — La diath. d'auto-infection, Presse Méd., 16 janvier 1904.
- Gilbert & Lereboullet.* — La nature de l'Appendicite, Presse Méd., 27 avril 1904.
- Goldstucker.* — Ueber die familiäre Appendicitis, Breslau, 1912.
- Gregoroff.* — Contribution à la pathogénie de l'Appendicite, Genève 1905.

- Guiart.* — Précis de Parasitologie. Baillière, Paris.
- Haeberlin.* — Die Entstehung der Wurmfortsatzenzdg.
Deutsch. Med. Woch. 1909, n° 9.
- Haim.* — Die Appendicitis eine Infektionskrankheit. Prager
Med. Woch., 1907.
- Hansemann (von).* — Aetiologie u. Pathogenese der Epityphlitis. Deutsch. Med. Woch., 1908. 769.
- Heppe.* — Die App. im Kanton Aargau. Korresp. Bl. f. Schweizer. Aerzte. 1908. N° 4. 131.
- Hoffmann.* — Erfahrungen u. Resultate uns. Perityphl. Behandlung bei 4000 operierten Fällen. Brunn's Beitr. 1912, LXXIX, 305.
- Jalaguier.* — Société de Chirurgie de Paris, 2 déc. 1896.
- Koffmann.* — Appendicite dans la Scarlatine. Thèse, Paris, 1907-08.
- Kraus.* — Ref. über Aetiologie und Pathogenie der Epityphlitis. Berl. Verein f. Inn. Med., 30 märz 1908.
- Krecke.* — Ueber chronische Append. Münch. Med. Woch., 1913. 572.
- Kretz.* — Untersuch. üb. die Aetiologie der Append. Mitt. an die Grenzgeb. 1907, XVII. 1.
- Lafforgue.* — Recherches anatomiques sur l'Appendice verm. du Caecum. Archives Int. d'Anat. & Phys., 1893.
- Lieblein.* — Zur Kenntniss der lymphatischen Pseudoappendicitis. Wien. Klin. Woch., 1912, 560.
- Liertz.* — Ueber die Lage des Wurmfortsatzes. Arch. f. kl. Chir., 1909 LXXXIX.

- Lockwood.* — Appendicitis, its Pathology and Surgery. London, 1906.
- Lucas-Championnière.* — L'Appendicite est-elle une maladie nouvelle? Journ. de Méd. & Chir. prat., 1911, LXXXII, 449.
- Mac Lean.* — Aetiologie der Append. Mitt. a. d. Grenzgeb., 1909. XXI, n° 1.
- Mac Coy.* — The role of the tonsils in the production of Appendicitis. Lancet Clin. Cincinnati. 1916, CXVI. 49.
- Melchior.* — Ueber familiäre Wurmfortsatzentzdg. Verh. der Deut. Ges. f. Chir., Berlin, 1912. XLI. 237.
- Metchnikoff.* — Sur l'Appendicite. Bull. de l'Acad. de Méd., 12 mars 1901.
- Miloslavich.* — Zur Pathogenese der Appendicitis. Wien. kl. Woch., 1912. XII. 442.
- Paltauf.* — Wiener Klinische Wochenschrift. 1889, IX. 172.
- Paltauf.* — Wiener Klinische Wochenschrift. 1890, XLVI. 877.
- Pozzi.* — Société de Chirurgie de Paris. 22 janvier 1896.
- Pozzi.* — Académie de Médecine, 28 avril 1896.
- Reclus.* — Pathogénie de l'Appendicite. La Sem. Méd., 1897.
- Ribbert.* — Zur Pathogenie der "Wurmfortsatz. Deut. Med. Woch. 1903, 402.
- Rendu.* — Société Médicale des Hôpitaux, 1896, VIII. 228.
- Rostovcev.* — Ueber die epidemische Natur der Epithyphlitis. Mitt. an die Grenzgeb. 1906, XV. 564.
- Roux* (de Lausanne). — Congrès de Chirurgie, 1895, 250.

Rouffier. — Pathogénie de l'Appendicite. La Sem. Méd., 1897, 6.

Schaumann. — Deut. Mediz. Woch. 1900, XLIV, 711.

Shiota. — Ueber das Verhalten des Wurmfortsatzes bei Lymphatismus. Wien. Klin. Woch., 1909. 1101.

Société de Chirurgie de Paris. — Séance du 22 janvier 1896.

Sonnenburg. — Ueber Pathogenie der Epityphlitis. Berlin. Ver. f. inn. Med. 30. III. 1900.

Siredey. — La Semaine Médicale. 1897. 112.

Stephan. — L'Appendicite chez le Nourrisson. Thèse, Paris, 1907.

Talamon. — L'hérédité de l'Appendicite. Méd. Mod. 1896. N^{os} 9 & 18.

Thibault. — L'épidémicité de l'Appendicite. Thèse, Paris, 1899-1900.

Tuffier. — La Semaine Médicale, 1897, p. 6.

Winkler. — Die Erkrankungen des Appendix. Jena, 1910.

TABLE DES MATIERES

Avant-propos	9
Généralités	10
Les Facteurs étiologiques.....	15
a) Causes générales	18
1° Race; 2° Sexe; 3° Age; 4° Alimentation.	
b) Terrain héréditaire	22
1° Considérations anatomiques;	
2° Arthristisme;	
3° Diathèse d'auto-infection;	
4° Etat thymo-lymphatique;	
5° Terrain névropathique.	
c) Epidémicité	41
1° Maladies générales;	
2° Parasites intestinaux.	
Observations	49
Conclusions	56
Bibliographie	58
